1908

Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

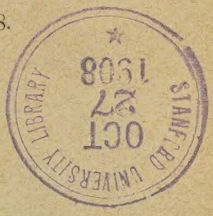
k. b. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Bernhard Zrenner

aus Kornthan.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. April 1908.



Erlangen.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Penzoldt.
Dekan: Herr Professor Dr. Graser.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet.

Angabe der Literatur.

1. Lehrbuch der Inneren Medizin von Mering 1907.
2. Lehrbuch der Nervenlehre von Oppenheim.
3. Grundriß der Pathologischen Anatomie von Schmaus 1904.
4. Vorlesungen über Pathologische Anatomie des Rückenmarks von Schmaus 1901.
5. Mendel'sche Jahrbücher, Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten von 1899—1907.
6. Schmitt'sche Jahrbücher von 1890—1907.
7. Inauguraldissertation von Paul Walter Wolff in Freiburg: über traumatische Haematomyelie.
8. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde
   - Bd. 11: Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sog. Haematomyelie) von Dr. Lax.
   - Bd. 23: Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis von Dr. Bickeles und Dr. Franke.
   - Bd. 24: Wirbelsäulen und Rückenmarksverletzungen von Fürnrohr.
   - Bd. 26: Ein Fall von traumatisch entstandener Haematomyelie von Schott.
   - Bd. 23: Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatogenen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks von Dr. Alfred Fickler.
   - Bd. 29: Lokalisation im Rückenmark von Dr. Bickeles.
   - Bd. 29: Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie von Curschmann.

Bd. 31: 2 Fälle von traumatogener Halsmarksaffektion von Dr. Müller und Lerchenthal.

Bd. 32: Spontane Rückenmarksblutungen von Karl Dörr.

9. Archiv für Psychiatrie.

Bd. 24: Minor: über centrale Haematomyelie.

Bd. 40: Kolpin: Haematomyelie und Syringomyelie.

10. Neurologisches Zentralblatt 1905.

Während Blutungen im Gehirn ein häufiges Vorkommnis darstellen, sind Blutungen im Bereich des Rückenmarks verhältnismäßig selten; zu Beginn des letzten Viertels des vorigen Jahrhunderts wurden Rückenmarksblutungen noch als eine äußerst seltene Erscheinung, und wenn sie ohne Verletzung der Wirbelsäule auftraten, als Kuriosum betrachtet. Doch seitdem eine Reihe von hervorragenden Forschern, insbesondere Minor, Flateau und Schmaus sowohl durch gute klinische Beobachtungen, als auch durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen, sowie durch Versuche an Tieren Licht und Aufklärung über die normalen Verhältnisse und die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei Verletzungen gebracht haben, ist eine beträchtliche Zahl von Rückenmarksblutungen mit und ohne Verletzung der Wirbelsäule beobachtet und veröffentlicht worden. Blutungen und teilweise Zerreißung und Quetschung des Rückenmarks in Gemeinschaft mit Verletzungen des knöchernen Kanals, die überall im Bereich der Wirbelsäule vorkommen können, hauptsächlich aber in der Kreuzbeingegend durch Fall auf das Gesäß und in der Nackengegend durch Fortleitung der Gewalteinwirkung bei Fall auf den Kopf, häufig auftreten, bieten eigentlich nichts Merkwürdiges; anders ist dies bei Quetschung und Blutung des Rückenmarks, die bei völlig intaktem Wirbelkanal oder doch nur geringen Überdehnungen

der Wirbelbänder ohne jegliche Verlagerung der Wirbel zustande kommt. Und doch sind diese letztgenannten Verletzungen des Rückenmarks, wie die Literatur der letzten Jahrzehnte zeigt, keine allzugroße Seltenheit. Der häufigste Sitz ist das Lenden- und Halsmark, wo die weniger straff gespannten Bänder eine ausgiebigere Beweglichkeit der Wirbelsäule zulassen. Während meines Aufenthaltes als Praktikant an der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Penzoldt in Erlangen hatte ich nun Gelegenheit, einen derartigen Fall von Rückenmarksblutung im Bereich des Zervikalmarks infolge eines Falles auf den Boden zu beobachten. Sowohl durch die Art seiner Entstehung, als insbesondere durch den charakteristischen, scharf abgegrenzten Symptomenkomplex dürfte der Fall wert sein, veröffentlicht zu werden; allerdings kam der Patient erst in klinische Beobachtung, nachdem seit dem Unfall über 4 Monate verstrichen waren. Der Unfall ereignete sich am 2. November 1907, die Aufnahme in die Erlanger Klinik erfolgte am 5. März 1908.

Die Anamnese ergibt folgendes: Die Eltern des Patienten, sowie 9 Geschwister leben gesund. Nervenkrankheiten sind in der Familie nie vorgekommen.

Der Patient selbst, Franz Xaver Mühlbauer, 24 Jahre alt, Dienstknecht aus Zimmering, war als Kind nie krank, während seiner Schuljahre, genau weiß er die Zeit nicht mehr anzugeben, machte er eine Lungenentzündung durch. Seine Schulkenntnisse waren im Durchschnitt mittelmäßig, das Rechnen machte ihm ziemlich viel Schwierigkeit. Nach seiner Entlassung aus der Schule half er bei seinen Eltern in der Landwirtschaft. Beim Militär diente er nicht; warum er frei kam, weiß er nicht; er gibt an, daß bei der

Musterung hauptsächlich seine Nase genau untersucht worden sei. Seit 3 Jahren dient er als Knecht, zuletzt in Willmannsried auf einem großen Bauernhof. Wie aus seinen durchaus glaubwürdigen Angaben, wie auch aus dem Zeugnis seiner Dienstherrn hervorgeht war der Patient vor dem Unfall ein ganz gesunder, sehr kräftiger Arbeiter.

Potatorium und geschlechtliche Infektion werden bestimmt in Abrede gestellt.

Am 2. November 1907 nachmittag schob der Patient mit seinem Mitknecht zusammen, einen Wagen, der mit wenig Weißkohlabfällen beladen war, den abschüssigen Hofraum hinab, er versuchte dabei durch Eingreifen mit den Händen in die Speichen des Hinterrades den Wagen, der in zu schnelle Bewegung gekommen war, aufzuhalten. Als dies nicht mehr nötig war, vielmehr (infolge Ansteigens des Hofraums) der Wagen wieder kräftiger geschoben werden mußte, fiel M. plötzlich zu Boden; was den Fall herbeiführte, ob er mit dem Fuß vielleicht an einen Stein gestoßen oder ob die Achse des Wagens ihn zur Seite geschleudert hat, weiß er nicht anzugeben. Der Fall selbst ereignete sich in der Weise, daß M. vornüberfiel, dabei kam er zunächst mit den Händen auf den Boden, dann schlug er mit der Stirne auf eine Steinplatte auf. Sogleich nach dem Fall war es ihm unmöglich aufzustehen, er konnte sich überhaupt nicht mehr bewegen, dagegen war das Bewußtsein keinen Augenblick gestört, er rief sogleich um Hilfe und wurde durch den Dienstherrn und seinen Mitknecht ins Bett getragen. Irgend eine schwerere äußere Verletzung war nicht vorhanden, nur beide Daumen waren etwas blutunterlaufen, die Hände waren etwas angeschwollen und außerdem zeigte

sich eine kleine Schwellung am Nacken. Am Tage nach dem Unfall wurde er zu seinen Eltern gebracht. Die auffallendste Erscheinung, die sofort nach dem Trauma auftrat, war eine vollständige Lähmung der Arme und Beine; die Angehörigen mußten den Kranken heben und legen, auch das Essen mußte ihm zum Munde geführt werden; die Hände waren dabei zur Faust geballt. Er hatte das Gefühl, „wie wenn Arme und Beine ab wären". Der Patient konnte nicht recht liegen und mußte häufig aus der Rückenlage in die Seitenlage gebracht werden, da er sonst Schmerzen im ganzen Leib spürte; rings um den Leib hatte er das Gefühl von Spannung, in der Nackengegend hatte er mäßige Schmerzen, die sich bei Bewegungen des Kopfes sehr steigerten. In der Nacht nach dem Unfall, sowie an dem darauffolgenden Tage schwitzte die rechte Seite stark, während die linke Körperhälfte kalt war; außerdem spürte er die ersten Tage ein eigentümliches Sausen im Kopf. Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms waren merkwürdigerweise nicht vorhanden.

Das rechte Bein konnte er bereits am zweiten Tag etwas bewegen, die Arme und das linke Bein nach 5—6 Tagen, die linke Hand blieb zur Faust geballt und unbeweglich, während in den Fingern der rechten Hand auch geringe Beweglichkeit sich wieder einstellte. Die Besserung schritt allmählich immer weiter voran, nach 14 Tagen konnte er wieder allein essen, nur die linke Hand blieb fast ganz unbeweglich, insbesondere die zur Faust gebeugten Finger, und nach etwa 3 Wochen zeigte sich eine leichte Abmagerung des linken Arms und vor allem der Hand.

Die ersten 5—6 Wochen mußte er stets im Bett

liegen, er fühlte sich dabei sehr schwach, doch hatte er dabei ziemlich guten Appetit und mit Ausnahme der ersten Tage außer mäßigen Schmerzen im Nacken bei Bewegungen des Kopfes keine besonderen Beschwerden. Einmal wurde er bei dem Versuche aufzustehen, ohnmächtig.

In der Folgezeit konnte er täglich am Nachmittag für kürzere Zeit das Bett verlassen und etwa seit Weihnachten den ganzen Nachmittag aufbleiben. Die Besserung schritt dabei immer weiter voran, mit der Beweglichkeit kehrte auch die Kraft der Glieder zurück, und es entwickelte sich allmählich der Zustand, der jetzt besteht.

Zurzeit klagt der Patient über Schwäche im linken Arm, Steifigkeit des linken Beines, völlige Unbrauchbarkeit der linken Hand und geringe Schmerzhaftigkeit bei starkem Beugen des Kopfes nach rückwärts und vorwärts. Von seiten der Blase und des Mastdarms ist während der ganzen Zeit keine Störung aufgetreten, auch bezüglich seines Geschlechtslebens hat er eine Änderung gegenüber früher nicht bemerkt.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Mühlbauer ist etwas über mittelgroß von mäßigem Ernährungszustande, Körpergröße: 1,72 m, Gewicht: 67 kg. Die Muskulatur ist im allgemeinen kräftig, das Fettpolster normal entwickelt.

Die Gesichtsfarbe ist blühend, die Haut des Körpers ist am ganzen Körper von normalem Aussehen, ohne irgendwelche Exantheme; rechts hinten über dem Gesäß ist eine gut verheilte Narbe, welche von einer Verletzung mit einer Schneidmaschine herrührt.

Eine gröbere geistige Störung ist bei M. nicht

vorhanden, doch ist die Intelligenz und das Auffassungsvermögen des Patienten im allgemeinen ziemlich mäßig.

Der Kopf ist nirgends druck- oder klopfempfindlich, nur bei forciertem Beugen und Strecken wird geringer Schmerz im Nacken geäußert.

Die rechte Pupille ist stets ziemlich weit, während die linke dauernd enger ist als normal; dabei ist die Reaktion sowohl bei Lichteinfall als bei Accomodation und Convergenz normal.

Die linke Lidspalte ist deutlich enger als die rechte; der linke Augapfel ist etwas zurückgesunken. Bei der Prüfung der Augenmuskeln zeigt sich eine deutliche Parese des linken Abducens und des Rectus superior. Die Sehnerven erscheinen beiderseits etwas blaß, sind aber nicht deutlich pathologisch verändert.

Beide Gesichtshälften erscheinen ziemlich flach, die linke etwas mehr als die rechte.

Die ziemlich große Nase ist nach rechts konvex gekrümmt, beim Übergang in den Knorpel ist das Nasenbein nach rechts vorne etwas prominent. Bei der Spekulauntersuchung zeigt sich eine Luxation des Scheidewandknorpels nach rechts, sowie ein Deviation des knöchernen Septums nach links.

Im Gebiete des facialis besteht keine Störung.

Bei der Untersuchung des Rachens zeigt sich der linke Gaumenbogen etwas höher als der rechte, außerdem fällt eine leichte Zackung des linken hinteren Gaumenbogens an der Übergangsstelle des oberen horizontalen Teiles in den absteigenden Teil auf, sonst ist nichts Abnormes, insbesondere keinerlei Narbenbildung nachweisbar.

Die Laryngoskopie ergibt völlig normale Beweglichkeit der Stimmbänder.

Bei der Otoskopie zeigen sich beide Trommelfelle leicht getrübt und eingezogen; die Hörfähigkeit ist ganz normal.

Die Sprache des Patienten ist etwas näselnd, sonst ohne Besonderheiten.

Im übrigen findet sich im Bereich der Hirnnerven nichts Abnormes.

Bei der Betrachtung des Rumpfes zeigt die Wirbelsäule eine leichte Krümmung des Hals- und Brustteiles nach links und des Lendenteils nach rechts. Der 6. und 7. Halswirbel erscheinen etwas mehr prominent als in der Norm, doch sieht man auf dem Röntgenbild weder eine abnorme Wirbelkonfiguration noch eine Abweichung von der normalen Stellung. Die Wirbelsäule ist auf Druck und auf Beklopfen nicht empfindlich und in normaler Weise beweglich. Die Muskulatur des Rumpfes sowie die Gürtelmuskulatur ist beiderseits gleich und funktioniert in vollkommen normaler Weise.

Der ganze linke Arm erscheint in seinem Umfang gegenüber dem rechten etwas reduziert:

Oberarmumfang	l. $22^1/_2$	r. $24^1/_2$ cm.
Ellenbogenumfang	l. $24^1/_2$	r. $25^1/_2$ cm.
Vorderarmumfang	l. 23	r. 25 cm.
Ders. direkt hinter d. Handgel.	l. $15^1/_2$	r. $16^1/_2$ cm.

Am auffallendsten ist der Unterschied der beiden Hände. Die linke Hand erscheint stark abgemagert, besonders ist ihre Breite ganz wesentlich verringert. Sie ist etwas radialwärts flektiert, die Finger ruhen in Fauststellung im Metacarpal- und 1. Phalangealgelenk flektiert im 2. gestreckt auf dem Handballen. Der Daumen liegt mit seiner volaren Fläche auf dem 2. Metacarpus des Zeigefingers. Die Gegend der Hand-

wurzel erscheint dorsal vorgewölbt. Die kleinen Handmuskeln sind fast völlig verschwunden, Kleinfinger und Daumenballen fehlen fast ganz. Dabei ist nicht die geringste trophische Störung der Nägel und der Haut der Finger und der Hand vorhanden.

Die Finger einschließlich des Daumens können aktiv nicht gestreckt werden, passiv gelingt es ziemlich leicht sie in Streckstellung zu bringen. Aus der Extensionsstellung gehen sie von selbst allmählich wieder in die oben angegebene Flexionsstellung zurück; durch Dorsalflexion des Handgelenks kann aktiv die Flexion unterstützt werden. Der Daumen wird dabei mit in die Faust eingeschlagen und wird dann erst wieder mit der rechten Hand auf den Zeigefinger gelegt, da diese Stellung für den Patienten am bequemsten ist. Die Kraft des Händedrucks ist minimal und wird zum größten Teil lediglich durch die leichte Kontraktur der Finger erzeugt.

Von den Bewegungen im Handgelenk ist die Ulnarflexion aktiv nicht möglich. Die Beugung und Streckung im Handgelenk ist nur in Adduktionsstellung der Hand durch den flexor bezw. extensor carpi radialis möglich. Die Adduktion der Hand ist nicht behindert und kräftig. Passiv besteht keine Einschränkung der Beweglichkeit im Handgelenk.

Am linken Vorderarm ist vor allem eine starke Abflachung in der ulnaren Hälfte durch Schwund der Flexoren und noch mehr der Extensoren auffällig.

Die Beweglichkeit im Ellenbogen und Schultergelenk ist weder passiv noch aktiv verringert, nur die Kraft der Bewegungen ist etwas geringer als rechts.

Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigte die Armmuskulatur links folgendes Verhalten:

Faradisch war vom Nervus ulnaris an der Ellenbeuge überhaupt keine Wirkung zu erzielen. Biceps, Triceps und Brachioradialis reagierten gut. Am Vorderarm waren auf der Streckseite nur der Extensor carpi radialis und der Supirnator brevis, auf der Beugeseite der Pronator teres, Flexor carpi radialis und palmaris sowie der Flexor digitorum communis sublimis und Flexor pollicis longus in normaler Weise zu erregen, alle übrigen Muskeln am Vorderarm reagierten schlecht. Von den kleinen Handmuskeln links war faradisch deutlich nur eine Kontraktion des Daumenballens, besonders des Opponens auszulösen, Adduktor pollicis und Interossei zeigten nur äußerst schwache Spuren von Kontraktion.

Die galvanische Erregbarkeit war im Bereiche des Biceps und Brachioradialis gut, die Kontraktion des Triceps und Deltoideus war etwas schwächer und träger. Lebhafte, blitzartige Zuckung war außerdem am Pronator teres, Extensor und Flexor carpi radialis zu erzielen; in den übrigen Muskeln am Vorderarm in der ulnaren Hälfte der Beuge- und Streckseite, ferner in den langen Daumenstreckern zeigte sich ausgesprochene träge galvanische Reaktion. Im Flexor pollicis longus und Opponens erfolgte verhältnismäßig prompte Zuckung. Der Adduktor und die Interossei boten deutlich das Bild einer wurmförmigen Zuckung, mit schwachem Überwiegen der Anode.

Die Beweglichkeit und Kraft des rechten Armes entspricht der Norm. An der rechten Hand sind nur ganz leichte Atrophieen des Daumen- und Kleinfingerballens angedeutet. Die Finger der rechten Hand sind durchweg gut und kräftig beweglich, nur die Streckung ist nicht vollkommen auszuführen, jedenfalls infolge

der ziemlich starken Hautverdickungen, die durch die schwere Arbeit, die er geleistet, sich im Laufe der Zeit gebildet haben.

An den Beinen ist bezüglich des Umfanges ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links nicht zu konstatieren. Der Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Patella gemessen, beträgt:

r. 46 l. 45 cm,

der größte Umfang des Unterschenkels

r. $33^1/_2$ l. 33 cm.

Die Muskulatur der Beine ist beiderseits kräftig. Am linken Oberschenkel fühlt sich die Streckmuskulatur bei ruhiger Bettlage straffer an als rechts, und am entblößten Bein treten in diesem Gebiet häufig gröbere Muskelzuckungen auf, die sich durch Frieren allein nicht erklären lassen. Am linken Unterschenkel befindet sich die Beugemuskulatur dauernd in einem leichten Kontraktionszustand, so daß bei ruhiger Bettlage eine leichte Adduktion und Plantarflexion des linken Fußes zustande kommt. Die Bewegungen der Beine, einschließlich der Füße und Zehen ist in allen Gelenken gut und kräftig möglich; ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links ist dabei nicht zu konstatieren.

Beim Stehen zeigt sich in der Haltung der Beine und Füße nichts Abnormes.

Der Gang ist etwas spastisch: mit leichtem Nachschleppen des linken Beines, das im Kniegelenk nur wenig gebeugt wird; am linken Fuß zeigt sich beim Gehen Andeutung von Spitzklumpfußstellung; das rechte Bein wird dagegen ziemlich flott vorwärtsbewegt.

Das elektrische Verhalten der Muskulatur des

rechten Armes und der beiden unteren Extremitäten zeigt nichts Abnormes.

Die Haut- und Sehnenreflexe zeigen folgendes Verhalten:

Am linken Arm ist von der Ulna aus keine Muskelkontraktion zu erzielen, von der Tricepssehne nur eine ganz schwache; von der Bicepssehne erfolgt eine lebhafte Kontraktion, ebenso treten bei Beklopfen des Radius und des radialen Teiles der Handwurzelknochen ausgiebige Muskelkontraktionen auf.

Die Reflexe des rechten Arms sind durchweg sehr lebhaft und auch von den Handwurzelknochen und dem Metacarpus sämtlicher Finger auslösbar. Bei Beklopfen dieses letzteren erfolgt eine leichte Beugung der Finger.

Die Bauchdeckenreflexe sind rechts lebhaft, links deutlich schwächer.

Der Kremasterreflex ist ebenfalls links etwas schwächer als rechts.

Links erfolgt bei Beklopfen der Quadricepssehne lebhafte, wiederholte Muskelkontraktion. Der Patellarreflex ist auch von der Patella und der Tibia auslösbar. Manchmal ist ein deutlicher Patellarklonus hervorzurufen. Der Achillessehnenreflex ist ebenfalls lebhaft und 2—3schlägig; Fußklonus ist angedeutet. Der Sohlenreflex ist von ziemlich intensivem Fußzittern begleitet, die große Zehe zeigt dabei Neigung zu Dorsalreflexion, doch ist der Babinskische Reflex nicht deutlich auslösbar.

Rechts ist der Patellarreflex nicht deutlich gesteigert, aber manchmal auch schwach von der Patella und Tibia auslösbar. Achillessehnen- und Fußsohlenreflex sind in normaler Stärke vorhanden, eine deut-

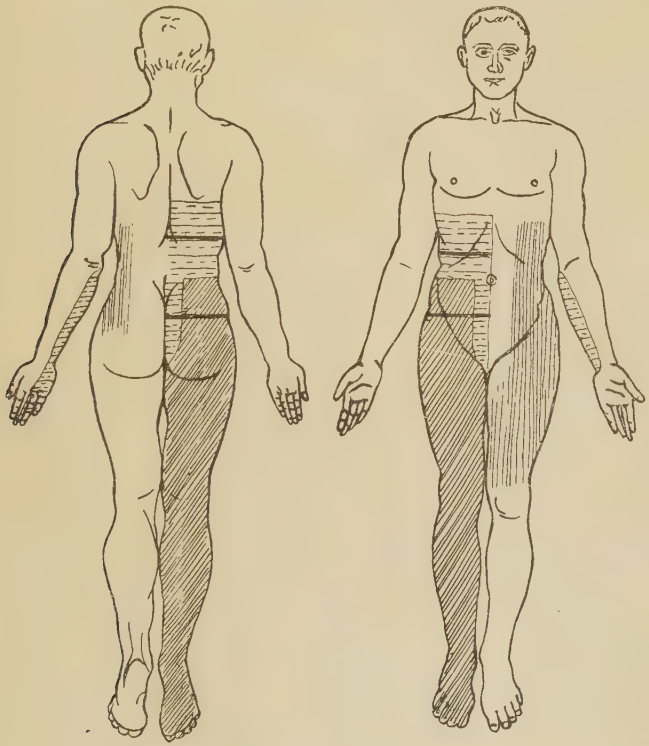
liche Dorsal- oder Plantarflexion des Halux tritt bei Auslösung des letzteren nicht auf.

Der Penis ist dauernd in einem leichten Erektionszustand.

Bei der Prüfung der Sensibilität werden leise Berührungen am ganzen Körper gut und gleichmäßig empfunden und angegeben. Dagegen beginnt rechts in der Höhe des 7. Brustwirbels und vorne an der 6. Rippe, bis etwa zum 1. Lendenwirbel bezw. bis zum Nabel reichend, eine Zone, innerhalb der Spitz und Stumpf nicht mehr deutlich unterschieden werden; unterhalb des Nabels und des 1. Brustwirbels wird auf der ganzen rechten Körperhälfte, einschließlich Bein und Fuß Spitz als Stumpf bezeichnet. Nadelstiche werden innerhalb dieses Bezirkes als bedeutend weniger schmerzhaft angegeben wie am übrigen Körper. Etwa eine Hand breit unterhalb der Grenze normaler Empfindung beginnt eine Zone auf der rechten Körperhälfte, innerhalb der Kälte und Wärme nicht mehr deutlich unterschieden werden und ungefähr eine Hand breit unterhalb des Nabels und 1. Lendenwirbels wird auf der ganzen rechten Körperhälfte, einschließlich Bein und Fuß, Kälte und Wärme entweder überhaupt nur als Berührung oder vielleicht als ein unbestimmter Hautreiz empfunden, denn kalt wird innerhalb dieses Bezirkes an derselben Stelle einmal als warm, dann wieder als kalt bezeichnet; dasselbe gilt für warm. Die Prüfung für Kälte- und Wärmeempfindung wurde mit 2 Reagenzgläsern vorgenommen, von denen das eine mit Eisstückchen, das andere mit Wasser von mindestens $+40^{0}$ C. gefüllt war. Gegen die Mittellinie zu findet sich ein etwa 2 Querfinger breiter Übergangsstreifen rechts, innerhalb dessen die Herabsetzung

der Schmerz- und Temperaturempfindung der Verminderung dieser Sinnesqualitäten im Bereich der oberen Übergangszone entspricht. Nach links überschreitet die dissociierte Empfindungslähmung die Mittellinie nicht.

An der rechten Hälfte des Penis und Scrotums ist dieselbe ebenfalls vorhanden. Ferner findet sich



auf der ulnaren Hälfte des linken Arms, sowie auf der dorsalen Seite der letzten 3 Finger links eine leichte Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Auf der linken Körperhälfte ist an der Streckseite des Oberschenkels und in der Seite bis etwas über

den Rippenbogen hinauf eine leichte Hyperästhesie gegen Schmerz und Temperatur angedeutet.

Vorstehende Figuren geben eine Übersicht über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, und zwar bedeutet die schräge Schraffierung das eigentliche Gebiet der Hypalgesie bezw. Aufhebung des Temperatursinnes, die wagrechte Schraffierung leichte Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung (Übergangszone). Die beiden stärkeren Striche bedeuten die obere Grenze der abgeschwächten bezw. aufgehobenen Thermatästhesie. Die dünnen senkrechten Striche stellen das Gebiet dar, innerhalb dessen leichte Hyperästhesie gegen Schmerz und Temperatur vorhanden ist.

Der Drucksinn und Muskelsinn ist bei dem Patienten überall erhalten.

Die Bewegungen der Arme und Beine zeigen keine Spur von Ataxie.

Bei einem Schwitzversuch zeigte die Haut beider Körperhälften ziemlich gleiches Verhalten.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten.

Wenn wir das Ganze nochmals kurz zusammenfassen, so sehen wir, daß ein bis dahin völlig gesunder Mann nach einer ziemlich kräftigen Muskelanstrengung heftig zu Boden fällt, worauf ohne jede Bewußtseinsstörung und bei nur mäßiger Schmerzhaftigkeit der Nackengegend, eine vollständige Lähmung aller vier Extremitäten eintritt. Die Erscheinungen bilden sich z. T. in wenigen Tagen, z. T. im Verlauf von einigen Wochen zurück, und es resultiert nach etwa 4 Monaten folgender Zustand: Auf der linken Körperhälfte finden sich umschrieben motorische Lähmungserscheinungen, am Vorderarm und Hand mit schwer degenerativer

Muskelatrophie eine geringe Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung im ulnaren Teil des Vorderarms, leichte spastische Erscheinungen am Bein mit Steigerung der Sehnenreflexe, minimale Hyperästhesie gegen Schmerz- und Temperatureindrücke am Oberschenkel und in der Seite; außerdem findet sich ein eigentümlicher Komplex von Störungen am Auge. Auf der rechten Körperhälfte ist ein ausgebreitetes Gebiet von Hypalgesie und Anästhesie gegen Kälte und Wärme im Bereich des Beins und des unteren Teiles des Rumpfs nachweisbar. Die Tastempfindung ist dabei beiderseits völlig normal.

Abgesehen von der Entstehung erinnert das Bild, das wir jetzt vor uns sehen, zunächst an Syringomyelie; die zirkumskripte Muskelatrophie im Verein mit der kontralateralen dissoziierten Empfindungslähmung sind für diese Rückenmarkserkrankung typisch; doch es fehlen in unserem Falle trophische Störungen, die bei einer so ausgesprochenen Atrophie, wie sie an der linken Hand des Patienten vorhanden ist, bei der Syringomyelie mit äußerst seltenen Ausnahmen stets zu konstatieren und meist sehr stark ausgeprägt sind. Auch sind die Sensibilitätsstörungen in dem motorisch schwer gelähmten Bezirk (am l. Arm) so geringfügig, daß eine ausgedehntere Syringomyelie nicht angenommen werden kann. Außerdem ist aber vor allem auch die Anamnese derartig — plötzliche Entstehung der Erkrankung nach einem Fall auf den Boden, allmähliche Rückbildung der Erscheinungen, — daß eine primäre Syringomyelie mit völliger Sicherheit auszuschließen ist.

Dasselbe gilt von einer weiteren Rückenmarkserkrankung, an die man denken könnte, von der amyotrophischen Lateralsklerose. Die Atrophie der Hand

und des Armes im ulnaren Gebiet, sowie die spastischen Erscheinungen im linken Bein mit Patellar- und Fußklonus sind charakteristische Symptome für die genannte Erkrankung, doch tritt diese Krankheit kaum jemals einseitig auf und außerdem fehlen bei ihr die dissoziierten Empfindungslähmungen. Vor allem aber sind bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Reflexe auch im Gebiet der atrophischen Muskulatur gesteigert, während sie in unserem Falle in diesem Bereich überhaupt nicht auszulösen sind.

Die Entstehung der Krankheit, wie auch der Symptomenkomplex bei unserem Patienten entspricht völlig dem Bilde einer partiellen Halbseitenläsion des Rückenmarks, die als Residuum einer zentralen Rückenmarksblutung infolge des erlittenen Traumas aufzufassen ist. Genau den Sitz und die Ausdehnung der Zerstörung der Rückenmarkssubstanz festzustellen, ist wohl nur durch die Autopsie möglich; doch wenn wir an der Hand der heute gültigen Lehre von dem Sitz der Zentren und dem Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark die verschiedenen Krankheitserscheinungen in unserem Fall betrachten, wird es auch ohne die Sektion möglich sein, den Krankheitsherd annähernd abzugrenzen.

Beginnen wir zunächst mit der linken Körperhälfte. Das Auffallendste ist hier die Atrophie des ganzen Armes, der fast totale Muskelschwund an der ulnaren Hälfte des Vorderarms mit Aufhebung der Klopfreflexe von der ulna aus, das fast gänzliche Fehlen der kleinen Handmuskeln und damit zusammenhängend die Lähmungserscheinungen an der Hand und den Fingern. Die Atrophie des Armes im Allgemeinen ist wohl auf die Inaktivität desselben zurückzuführen,

die durch die fast vollständige Unbrauchbarkeit der Hand bedingt ist. Was aber die völlige motorische Lähmung des Nervus ulnaris und die teilweise des radialis und medianus angeht, so zeigen hauptsächlich diejenigen Muskeln Degeneration, deren Kerne im Vorderhorn des 7. und 8. Zervikal- und im 1. Dorsalsegment liegen. Mit der Annahme der Zerstörung der Vorderhörner in dieser Ausdehnung auf der gleichen Seite werden die motorischen Störungen am Arm, einschließlich der Aufhebung der Reflexe von der Ulna aus und der im Status angegebenen Entartungsreaktion vollauf erklärt. Die geringe Sensibilitätsstörung am linken Arm, soll weiter unten besprochen werden.

Die Verengerung der Lidspalte, der mäßige Enophthalmus und die Verengerung der Pupille am linken Auge, drei Symtome, welche in der Literatur unter dem gemeinschaftlichen Namen „oculo-pupilläres Phänomen“ beschrieben werden, sind auf einen Untergang der Zentren für die Sympathikuswurzeln aus dem 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment zurückzuführen; denn es ist bekannt, daß die Durchtrennung dieser Sympathikuswurzeln auf dem gleichseitigen Auge neben Verengerung der Pupille, auch Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus bewirkt. Es folgt dies aus einer Lähmung zweier von jenen Sympathikusbahnen innervierter Muskeln des Auges, des Musculus orbitalis, der sich auf der Membrana orbitalis über die Fissura orbitalis inferior hinzieht und den Bulbus nach vorn drängt und des Musculus tarsalis superior, der vertikal im oberen Augenlid verlaufend, dieses verkürzt; daneben führen diese Sympathikuswurzeln eben auch Fasern für den Pupillenerweiterer.

Die Parese des Abducens und des Rectus sup. ist mit ziemlicher Sicherheit als angeboren zu betrachten, da bei einer derartig ausgesprochenen erworbenen Parese sicher Doppelsehen bei dem Patienten aufgetreten wäre; diese Störungen sind also als eine zufällige Komplikation aufzufassen, die zu den übrigen Lähmungserscheinungen nicht in Beziehung steht.

Die geringen spastischen Erscheinungen, sowie die Steigerung des Patellar und Achillessehnenreflexes, mit Patellar und Fußklonus sind auf eine Zerstörung der oberhalb dieser Reflexzentren befindlichen Bahnen im Seitenstrang, speziell in der Pyramidenbahn derselben Seite zurückzuführen; doch kann diese Läsion der Pyramidenbahn nur sehr gering sein, da sonst auch motorische Lähmungserscheinungen auf der linken Körperseite in den abwärts von der Verletzung gelegenen Gebieten vorhanden sein müßten. Die Ursache für die geringe Abschwächung des Bauchdecken und Cremasterreflexes links scheint nach Jendrassik auf einer zentralen Lage ihrer Reflexzentren im Gehirn zu beruhen, derzufolge die zentralen motorischen und sensiblen Bahnen für diese beiden Reflexe sowie überhaupt für die Hautreflexe lediglich Teile des Reflexbogens sind. Die Neigung der großen Zehe zur Dorsalflexion bei der Prüfung des Fußsohlenreflexes ist ebenfalls ein Zeichen von geringer Läsion der Pyramidenbahn. Der Annahme, daß die Läsion der Pyramidenbahn ebenfalls in der Höhe vom 7. Zervikal- bis 1. Dorsalsegment liegt, steht nichts entgegen und da die Verletzung sicherlich nur gering ist, so wird es sich wohl nur um eine Schädigung der Pyramidenbahn durch Druck von dem Zerstörungsherd in den Vorderhörnern aus handeln. Die leichte Hyperästhesie gegen Schmerz-

und Temperatureindrücke auf der linken Körperhälfte soll gleichzeitig mit der Sensibilitätsstörung auf der rechten Seite beschrieben werden.

Bei der Betrachtung der rechten Körperhälfte soll zunächst die Andeutung von Atrophie im Daumen und Kleinfingerballen der rechten Hand erwähnt werden. Ob es sich dabei wirklich um eine pathologische Veränderung handelt, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen; ist dies der Fall, so handelt es sich wohl um ganz geringe Schädigung der Vorderhörner rechts, durch Druck von linksher. Was nun die ausgebreiteten dissoziierten Empfindungslähmungen auf der rechten Körperhälfte betrifft, so ist trotz der zahlreichen Untersuchungen die auf diesem Gebiete von Dejerine, Schlesinger, Piltz und vielen anderen Forschern gemacht wurden, eine zuverlässige Erklärung noch nicht möglich. Soviel scheint nach der Abhandlung von Piltz „ein Beitrag zur Kenntnis der Dissoziation der Temperatur und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks“ mit ziemlicher Sicherheit festzustehen. Im Rückenmark existiert eine besondere Bahn zur Leitung der Temperatur und Schmerzeindrücke, die von den Bahnen, die zur Leitung des Tast- und Muskelsinnes dienen, anatomisch getrennt ist. Die Lokalisation und der Verlauf dieser zur Leitung der Temperatur und Schmerzeindrücke bestimmten Bahn ist folgender: hintere Wurzel, Hinterhorn, Kommissur der grauen Substanz, Vorderseitenstrang der anderen Seite und schließlich seitliche Peripherie desselben, aller Wahrscheinlichkeit nach das Gowerssche Bündel. Eine beschränkte Läsion der grauen Substanz gibt immer nur eine Thermoanalgesie, die auf eine bestimmte Hautoberfläche beschränkt ist.

Eine Läsion des Seitenstranges und des Gowersschen Bündels dagegen hat immer eine totale gekreuzte Thermoanalgesie, die von den Zehen hinaufsteigt, zur Folge. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der weißen Substanz im Bereich des Seitenstranges bezw. des Gowersschen Bündels bedingt ist, liegt ungefähr um 5—7 Wirbel unterhalb der Läsionsstelle. In der Gegend der oberen Grenze der gekreuzten totalen Thermoanalgesie findet sich oft eine Dissoziation der Temperatur und Schmerzempfindung, wobei die obere Grenze der Analgesie mit der der Thermanästhesie nicht zusammenfällt.

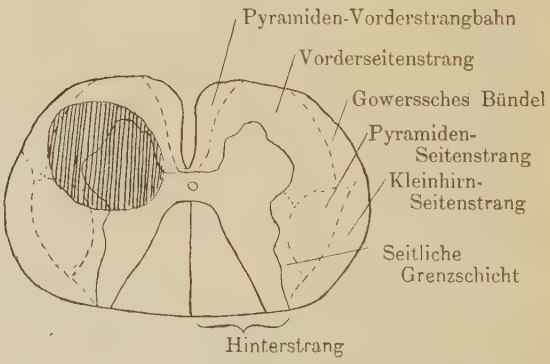
Auf Grund dieser Annahmen, zu denen Piltz durch seine eigenen Untersuchungen mit Berücksichtigung der Ergebnisse von anderen Forschern gekommen ist, muß man wohl schließen, daß in unserem Falle eine Läsion des Vorderseitenstrangs, in der linken Rückenmarkshälfte vorliegt. Die Zerstörung ist wohl in dieselbe Höhe zu verlegen, wie die Läsion des Vorderhornes, also etwa in die Höhe des 7. und teilweise des 6. Halswirbels, was ja den Ausführungen von Piltz nicht widerspricht, der angibt, daß die obere Grenze der Thermanalgesie 5—7 Wirbel unterhalb des Zerstörungsherdes liegt. Eine völlige Zerstörung des Vorderseitenstranges in der oben angegebenen Ausdehnung, also im 7. Zervikal- bis 1. Dorsalsegment ist ausgeschlossen, da sonst auch der Drucksinn, der bei unserem Patienten ziemlich intakt ist, innerhalb des Lähmungsgebietes für Schmerz- und Temperatursinn aufgehoben, oder doch wesentlich herabgesetzt sein müßte, und andererseits würden auf der linken Körperhälfte Zeichen von Vasomotorenlähmung und

Störung des Muskelsinns unterhalb der Läsionsstelle nicht fehlen. Merkwürdig ist aber immerhin, daß die obere Grenze für Thermanalgesie in unserem Falle so tief liegt, und daß sich außerdem unterhalb derselben noch eine so breite Übergangszone findet; eine Erklärung dafür ließe sich darin finden, daß man folgendes annimmt: Die Leitungsbahn für die bekannten Sinnesqualitäten ist im Vorderseitenstrang so angeordnet, daß die Bahnen für die distalen Hautstellen, also die Füße und Beine am zentralsten liegen, und daß sich die Leitungsbahnen für die höher gelegenen Hautabschnitte diesen peripher anordnen. Wäre das Gegenteil der Fall, so müßte hier bei der Lage des Zerstörungsherdes, der doch wohl sich sicherlich von den zentral gelegenen Vorderhörnern nach der Peripherie hin ausdehnt, die Thermanalgesie an den Füßen und unteren Abschnitten des Beines fehlen, oder doch am schwächsten sein und nach oben hin, soweit eben die Fasern für den Bezirk in dem Vorderseitenstrang eingetreten sind, am stärksten sein; nun sind aber die Sensibilitätsstörungen in unserem Fall am Bein am deutlichsten, während sie nach oben hin an Deutlichkeit abnehmen, wie die breite Übergangszone deutlich zeigt. Die nach Piltz häufig beobachtete Tatsache, daß die obere Grenze der Analgesie mit der der Thermanästhesie nicht zusammenfällt, ist auch bei unserem Patienten vorhanden.

Was die Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur auf der linken Körperhälfte betrifft, so wird dieselbe bei derartiger Herabsetzung dieser Sinnesqualitäten auf der anderen Seite in der Regel konstatiert; eine allgemein anerkannte Erklärung für diese Erscheinung existiert noch nicht.

Die geringen Sensibilitätsstörungen für Schmerz und Temperatureindrücke am linken Arm lassen sich dadurch erklären, daß man annimmt, die Fasern für die Leitungsbahn der genannten Sinnesqualitäten in dem gestörten Bezirk seien an ihrer Übergangsstelle vom Hinterhorn in die graue Kommissur, die wohl mit der oberen Grenze der Rückenmarksverletzung zusammenfällt, geschädigt worden.

Auf Grund dieser Ausführungen sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, daß es sich um einen Herd in der linken Rückenmarkshälfte in der Höhe vom 7. Zervikal- bis 1. Dorsalsegment handelt, der das Vorderhorn in diesem Bereich bis auf minimale Reste zerstört hat und auch noch auf den Seitenstrang besonders den Vorderseitenstrang und in geringerem Maße auf den Pyramidenseitenstrang hinübergreift. In einen schematischen Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe des Zerstörungsherdes würde die Ausdehnung der Läsion etwa in folgender Weise einzutragen sein.



Was die Entstehung dieses Zerstörungsherdes angeht, so läßt die Anamnese — Fall eines vorher gesunden Menschen auf den Boden mit sofortiger Läh-

mung aller vier Extremitäten — kaum einen Zweifel offen, daß er als das Resultat einer zentralen Rückenmarksblutung in die graue Substanz des Vorderhorns aufzufassen ist. Es ist aus der Literatur bekannt, daß durch heftigen Fall auf den Boden, Sturz auf den Kopf aus geringer Höhe, ja nur durch starke Muskelanstrengung z. B. das Heben einer schweren Last eine zentrale Hämatomyelie entstehen kann, ohne daß dabei eine erhebliche Verletzung der Wirbelsäule vorhanden ist. Interessant für die Entstehung einer solchen Rückenmarksblutung durch bloße Muskelanstrengung ist ein Fall, den Schlesinger 1894 veröffentlicht hat, wo ein bis dahin ganz gesunder Hund nach einem kurzen angestrengten Lauf mit einem Schrei zusammenstürzte und folgenden Zustand zeigte: Die Hinterbeine waren steif, vom Körper abgehalten mit plantar flektierten Zehen, das Tier lag auf der rechten Seite und konnte sich nicht drehen; dabei war starke Hyperästhesie der ganzen Haut vorhanden, die Wirbelsäule war steif, außerdem zeigten sich Blasen und Mastdarmstörungen. Der Puls war sehr beschleunigt und es bestanden Respirationskrämpfe; am nächsten Morgen war der Hund tot. Bei der Sektion zeigte sich ein subduraler Bluterguß vom 2. Halswirbel bis zum Sakralmark und außerdem zentrale Rückenmarksblutungen im Dorsal- und Lumbalmark.

Ob in unserem Fall die Rückenmarksblutung wirklich durch den Fall auf den Boden entstanden ist, oder ob sie vielleicht beim Fallen, für das der Patient keine Erklärung geben kann, schon vorhanden war und der starken Muskelanstrengung, die der Patient durch den heftigen Gegenzug an dem im Laufe befindlichen Wagen leistete, ihre Entstehung verdankt,

so daß der Sturz auf den Boden lediglich als Folge der eintretenden Lähmung aufzufassen wäre, ist mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden, wenn auch die Wahrscheinlichkeit für erstere Annahme spricht.

Über den Vorgang beim Zustandekommen einer derartigen Rückenmarksblutung schreibt Fickler in seiner Abhandlung „über experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks“ etwa folgendes: Durch heftige Einwirkung eines Traumes auf die Wirbelsäule kommt es zu einer Quetschung der Rückenmarkssubstanz, die am stärksten an der Stelle des Contrecoup ist und darauf beruht, daß die traumatisch eingeleitete Schleuderbewegung des Rückenmarks der der Wirbelsäule zeitlich nachfolgt; so kommt es zu einem Anprall des Rückenmarks gegen die knöcherne Wand, wenn der Rückstoß der Wirbelsäule eintritt. Dabei kommt es neben einer Schädigung des Nervengewebes zu einem Bluterguß in die zentrale Substanz des Rückenmarks, wenn die Richtungslinie des Traumas eine zentrale Vene trifft und zwar, wie die Erfahrung zeigt, in der Regel in die graue Substanz des Rückenmarks, die viel gefäßreicher und lockerer ist als die weiße. Es ist wohl anzunehmen, daß beim Zustandekommen einer solchen Rückenmarksblutung im Halsmark eine momentane Erschlaffung der Halsmuskulatur eine wesentliche Rolle spielt, die eine möglichst ausgiebige Exkursion der angegebenen Schleuderbewegung gestattet.

Neben der traumatischen Entstehung der Rückenmarksblutung, wurden ziemlich viele Fälle von spontaner Hämatomyelie beobachtet. Doch kommt diese wohl nur bei Leuten vor, deren Blutgefäße durch

pathologische Veränderung, wie sie bei Syphilis, Potatorium und anderen Krankheiten auftreten kann, ihre Widerstandsfähigkeit verloren haben, andererseits sind natürlich gerade Leute mit derartig veränderten Blutgefäßen, besonders Potatoren und Syphilitiker zu Rückenmarksblutungen infolge eines geringen Traumas disponiert, wie folgender Fall von F. W. Becker zeigt. Ein 38jähriger Alkoholiker und Syphilitiker fällt von einer zwei Stufen hohen Treppe, worauf rechtsseitige Hemiplegie eintritt; kein Zeichen einer äußeren Verletzung, Schmerzen im Nacken, schlaffe Lähmung im rechten Arm, Steifigkeit im rechten Bein mit Steigerung des Patellarreflexes, dabei hochgradige Apnoe. 38 Stunden nach dem Unfall erfolgt der Exitus, die Sektion ergibt einen großen zentralen Blutungsherd im Rückenmark, besonders im 4. und 5. Zervikalsegment, dabei ist die Knochen- und Häuteumkleidung normal.

Bei unserem Patienten ist eine derartige Degeneration der Blutgefäße wohl mit Sicherheit auszuschließen. Wenn wir bei ihm den Fall auf den Boden als Ursache der Rückenmarksblutung auffassen, so würde die starke Vorwärtsbeugung des Kopfes mit Aufschlagen der Stirne auf den Boden der von Fickler angegebenen Schleuderbewegung entsprechen.

Der Lieblingssitz der zentralen Rückenmarksblutungen ist, wie erwähnt, die graue Substanz und zwar die Gegend der grauen Kommissur und das Hinterhorn. Die Blutung kann natürlich von verschiedener Ausdehnung sein, es sind Fälle bekannt, wo sie röhrenförmig die graue Substanz fast in ihrer ganzen Ausdehnung durchzog, in der Regel aber ist sie auf einen kleinen Bezirk beschränkt, wie dies auch

bei uns der Fall ist. Die äußeren Hüllen, also Wirbelsäule und auch die Rückenmarkshäute, können dabei, wie der obige Fall zeigt, nicht die geringste Verletzung aufweisen, aber in der Mehrzahl der Fälle werden kleinere Blutungen an den Rückenmarkshäuten, die durch Zerrung zustande kommen, nicht fehlen, daß auch große Blutergüsse von seiten der Rückenmarkshäute bei zentraler Hämatomyelie infolge Traumas zustande kommen können, zeigt der oben mitgeteilte Fall von dem Hund.

Die Symptome, die dem Eintritt einer Hämatomyelie direkt oder im Verlauf von einigen Stunden folgen, sind abhängig von dem Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses. Bei Blutungen des Halsmarks, mit vollständiger Durchtränkung des ganzen Querschnitts, tritt sensible Lähmung für alle Sinnesqualitäten und motorische schlaffe Lähmung an allen unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Bezirken ein, die tiefen Reflexe in den gelähmten Bezirken zeigen dabei kein konstantes Verhalten, in einzelnen Fällen werden sie erhöht gefunden, doch meist sind sie erloschen. Dabei zeigen sich Blasen und Mastdarmlähmung und Neigung zu Decubitus infolge trophischer Störungen; infolge der letztgenannten Symptome erfolgt in derartig, wohl ziemlich seltenen Fällen meist bald der Exitus. In der Regel ist die Querschnittsschädigung durch die Blutung nur eine partielle; trotzdem zeigen sich gleich nach der Verletzung die Lähmungserscheinungen, sowie die trophischen Störungen sehr beträchtlich, da neben der Blutung auch eine Schädigung der übrigen Rückenmarkssubstanz durch die Erschütterung stattfindet und wohl auch eine ödematöse Schwellung des befallenen Gebietes auftritt. Kommt es dabei nicht gleich in den ersten

Tagen infolge der häufig auftretenden Schädigung der Respirationszentren bei Halsmarkaffektionen zum Exitus, so kann beim Bestehen von Blasenstörungen und trophischen Störungen auch noch nach Wochen und Monaten infolge von Pyelonephritis bezw. Decubitus der Tod eintreten, in der Regel bilden sich aber dann die Erscheinungen zurück; die Folgen der Rückenmarkserschütterung sowie die ödematöse Schwellung verschwinden in einigen Tagen, der Bluterguß selbst kann ebenfalls wieder resorbiert werden, so daß eine restitutio ad integrum eintritt; meistens aber bleiben dauernde Störungen zurück, die darauf beruhen, daß der Bluterguß überhaupt nicht, oder doch nur teilweise resorbiert wird. Im Laufe der Zeit tritt dann an die Stelle des Blutergusses eine bindegewebige Narbe oder es kommt zur Bildung eines Hohlraumes ähnlich den Hohlräumen, wie sie bei der Syringomyelie sich finden. Auf diese Weise erreicht die Krankheit einen gewissen Stillstand, wobei lediglich die Ausfallserscheinungen, die durch den Untergang der Nervenelemente innerhalb des Zerstörungsherdes bedingt sind, vorhanden sind. Schmerzen treten bei der traumatischen zentralen Hämatomyelie nur dann auf, wenn eine Schädigung der Wirbelbänder oder Rückenmarkshäute stattgefunden hat, besonders aber dann, wenn eine größere Blutung der letzteren stattgefunden hat und der Bluterguß auf die hinteren sensiblen Wurzeln einen Druck ausübt.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so sehen wir, daß der Krankheitsverlauf bei unserem Patienten mit der vorstehenden Ausführung für die verhältnismäßig günstig verlaufenden Fälle übereinstimmend ist. Die starken Lähmungserscheinungen, die anfangs vor-

handen waren, und ebenso die Störung im Gebiet der Vasomotoren, die aus dem halbseitigen Schwitzen des Patienten die ersten beiden Tage zu schließen ist, bildeten sich im Verlauf von einigen Wochen zurück, doch es blieben dauernde Störungen zurück, die dem Untergang einer ziemlich genau abgrenzbaren Rückenmarkspartie entsprechen. Die Schmerzen in der Nackengegend können wohl mit Recht auf eine Überdehnung der Wirbelbänder zurückgeführt werden, da sie hauptsächlich bei Bewegungen des Kopfes vorhanden waren und da auch äußerlich in der Nackengegend eine leichte Schwellung nachweisbar war. Die Erkrankung dürfte mit dem jetzt bestehenden Zustand einen gewissen Abschluß erreicht haben, der in der Folgezeit weder eine wesentliche Besserung, noch eine Verschlimmerung wahrscheinlich erscheinen läßt.

Doch ist eine Verschlimmerung der Erkrankung nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen; denn wenn auch Knieböck auf Grund eingehender Forschungen zu dem Schlusse gekommen ist, daß eine progrediente Hämatomyelie in dem Sinne, daß sich aus ihr eine Syringomyelie bildet, nicht existiere oder doch äußerst selten sei, so sind doch hervorragende Autoritäten auf diesem Gebiete, wie Minor, Westphal jun. und Oppenheim der Ansicht, daß die Hämatomyelie zu einer echten Syringomyelie führen kann. Diese Möglichkeit ist demnach auch in unserem Falle immerhin in Betracht zu ziehen.

Damit wäre die Besprechung des Falles beendet. Das Interessante an dem Fall liegt vor allem darin, daß es nicht nur möglich ist, schon bei Lebzeiten des Mannes die allgemeine Diagnose traumatische Hämatomyelie zu stellen, sondern daß wir auch den weiten und

ausgebreiteten Symptomenkomplex mit annähernde Sicherheit auf einen eng abgegrenzten Zerstörungsherd zurückführen können. Dadurch, daß die zahlreichen Symptome auf beiden Körperhälften, motorische Lähmung am linken Arm, dissoziierte Empfindungslähmungen daselbst und auf einem ausgebreiteten Gebiet der anderen Körperseite, oculopupilläres Phänomen links, spastische Erscheinungen am linken Bein auf Grund der alten gültigen und der neueren Forschungen und Untersuchungsergebnisse in befriedigender Weise auf einen kleinen Zerstörungsherd im Rückenmark sich zurückführen lassen, ist umgekehrt der Fall dadurch gewissermaßen als ein klinischer Beleg für die Richtigkeit eben dieser Forschungsergebnisse zu verwerten. Insbesondere wird durch unseren Fall in sehr einleuchtender Weise der Verlauf der die Schmerz- und Temperaturempfindung leitenden Bahnen im Rückenmark illustriert: schräger Verlauf (langsames Aufsteigen von hinterer Wurzel durch die graue Kommissur bis zum Vorderseitenstrang der anderen Seite)! Daher die eigentümlichen Erscheinungen, daß eine unscheinbare Querschnittserkrankung des Rückenmarkes, die nur einem sehr kleinen Teil der Längsausdehnung des Markes einnimmt, neben den motorischen und sensiblen Schädigungen des betreffenden Segmentgebietes einer Reihe von sensiblen Lähmungen bedingen kann, die scheinbar von einem viel tiefer liegenden Erkrankungssitz herrühren. Und gerade deshalb dürfte die Veröffentlichung des Falles berechtigt sein.

Bei der Durchsicht der in der Literatur ziemlich zahlreich beschriebenen Hämatomyeliefälle, habe ich eigentlich nur einen gefunden, der bezüglich des Symptomenkomplexes dem unsrigen annähernd gleich ist;

es ist dies der vorletzte von den fünf Fällen, die Minor 1892 in seiner Abhandlung „Zentrale Hämatomyelie“ berichtet. Ein 12jähriger Junge war in einer Teehandlung damit beschäftigt, die Pakete mit Bleiplomben zu versehen. Sein Vater war ein Trinker, der im 35. Lebensjahr mit Lähmung der Beine erkrankte und daran in irgendeinem der Moskauer Spitäler zugrunde ging, die noch lebende Mutter war eine Potatrix von den Brüdern und Schwestern war er allein am Leben geblieben. Abgesehen von zeitweiligem Kopfschmerz und Erbrechen, sowie den vielen Schlägen die er bekam, war er früher im allgemeinen gesund. Einen Monat vor der Erkrankung hatte er einen Fall erlitten mit Verletzung der rechten Hand; mit dieser verletzten Hand schlug er nun vier Wochen später heftig gegen einen Kasten, worauf sofort eine solche Schwäche der Arme und Beine eintrat, daß er nicht mehr weiter arbeiten konnte. Er wankte zu seiner nahen Wohnung, da angelangt versagten die Beine und er fiel um. Zu Bett gebracht zeigte sich völlige Lähmung der Arme und Beine; Bewußtseinsstörung trat nicht auf, die Blasen- und Mastdarmfunktion war normal.

Fünf Tage später kam er in die Nervenabteilung des Hospitals und zeigte folgenden Befund: Linke Pupille bedeutend enger als rechte, Reaktion beiderseits gut. Die Bewegungen in der rechten Körperhälfte waren völlig normal und kräftig. Am linken Arm waren nur die Bewegungen der Hand und der Finger sehr beschränkt, ohne Atrophie, am linken Bein zeigte sich eine leichte Parex, er konnte jedoch bereits wieder gehen. Die Sensibilität in der linken Körperhälfte war gesteigert bis zur ausgesprochenen

Hyperästhesie; dagegen war auf der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme von Gesicht und Hals die Schmerz- und Temperaturempfindung hochgradig ver-vermindert. Das Muskelgefühl erwies sich auf beiden Seiten normal. Die Reflexe rechts verhielten sich folgendermaßen: Abdominal- und besonders Kremasterreflex waren sehr deutlich ausgeprägt, der Fußsohlenreflex war sehr schwach, der Patellarreflex nicht auslösbar; links war der Bauchdecken- und Kremasterreflex sehr herabgesetzt, der Patellarreflex erhöht, außerdem bestand Fußklonus.

Im Laufe der nächsten Wochen bildete sich dann zunehmende Atrophie der ulnären Hälfte des linken Vorderarms und der kleinen Handmuskeln links, der Patellarreflex links blieb erhöht, die Sensibilitätsstörungen für Schmerz und Temperatur gingen am Arm rechts zurück, die obere Grenze war zwei Finger oberhalb der Mammilla und hinten gleich unterhalb der spina scapulae.

Wir haben also bei diesem Fall Minors mit geringen Abweichungen ungefähr dasselbe Bild wie bei unserem Patienten: Auf der linken Körperhälfte, Lähmungserscheinungen am Arm, Andeutung des okulopupillären Phänomens, Erhöhung der Sehnenreflexe am Bein und leichte Hyperästhesie, auf der rechten Seite ausgedehnte Analgesie und Thermanästhesie. Auch Minor hat eine linksseitige Halbseitenläsion infolge traumatischer zentraler Hämatomyelie im Bereich des untersten Zervikal- und obersten Dorsalmarks diagnostiziert.

Was im übrigen die Kasuistik der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Hämatomyelie angeht, so hat Dörr in seiner Abhandlung, „die spontanen Rücken-

marksblutungen, (Hämatomyelie", sämtliche Fälle von spontaner Rückenmarksblutung von 1808—1904 übersichtlich, tabellarisch zusammengestellt; die uns zunächst interessierenden Fälle von traumatogener Hämatomyelie sind von 1900 an in der 1906 erschienenen Freiburger Dissertation von Paul Walter Wolff „traumatische Hämatomyelie" aufgeführt; in der Literatur der letzten Jahre habe ich keine besonders bemerkenswerten Fälle gefunden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Penzoldt für die gütige Überlassung des Falles meinen innigsten Dank auszusprechen. Dem Herrn Professor Jamin, sowie dem Herrn Oberarzt Königer danke ich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles.

Lebenslauf.

Ich, Bernhard Zrenner, wurde geboren am 5. Mai 1882 in Kornthau in der Oberpfalz, besuchte die Volksschule in Wiesau, die Lateinschule in Wunsiedel und das Gymnasium in Metten und Regensburg, wo ich 1901 die Maturitätsprüfung bestand. Dem Studium der Medizin oblag ich an der Universität in München und Erlangen. In Erlangen machte ich Ostern 1904 das Physikum und im Wintersemester 1906/07 die medizinische Schlußprüfung, die ich am 31. Januar 1907 beendete. Das praktische Jahr leistete ich am Brüderkrankenhaus in Dortmund, an der Provinzialhebammenanstalt in Paderborn und an der medizinischen Klinik in Erlangen ab.